Aus der Chirurgischen Klinik des Städtischen Krankenhauses
am Urban, Berlin
(Direktor: Professor Dr. E. Gohrbandt).

Chirurgisch wichtige Komplikationen der Tropenkrankheiten

INAUGURAL-DISSERTATION

**zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin**

vorgelegt von

José Alejandro Penzo
aus Santiago de los Caballeros
(Dominikanische Rep.)

Tag der Promotion: 18. Februar 1939

Rudolph Pfau, Buchdruckerei und Verlagsanstalt, Berlin NW 7.

M 481

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Prof. Dr. Erwin Gohrbandt

Korreferent: Prof. Dr. Paul Gohrbandt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

An den Arzt, welcher sich in den Tropen ansiedelt, werden ganz besondere Anforderungen gestellt. Er muß nicht nur eine gute allgemeinärztliche Ausbildung besitzen, sondern auch mit den in den Tropen vorkommenden Krankheiten gut vertraut sein. Für den in den Tropen tätigen Chirurgen wird es insbesondere notwendig sein, sich über diejenigen Komplikationen der Tropenkrankheiten zu unterrichten, die in sein Fach fallen.

Die wichtigsten Tropenkrankheiten, die hier in Frage kommen, sind infektiöser Natur. Daß in den tropischen Breiten gerade Infektionskrankheiten so überaus häufig sind, ist zunächst in der den Tropen eigentümlichen Fauna und Flora begründet, hinzu kommt die in den tropischen Ländern zweifellos ungünstigen hygienischen und sanitären Verhältnisse.

Ich werde zunächst die chirurgischen Komplikationen der durch Protozoen hervorgerufenen Tropenkrankheiten besprechen, sodann wären in gleicher Weise die durch Würmer bedingten tropischen Erkrankungen und als dritte Gruppe die tropischen Krankheiten mit bakteriellen und bakterienähnlichen Erregern zu behandeln. Zum Schluß würden sich die Sporotrichose, als die wichtigste Dermatomykose der Tropen, und das Denguefieber als Krankheit noch ungeklärter, aber sicher infektiöser Aetiologie, anschließen.

I. Tropische Protozoenerkrankungen.

Zu dieser Gruppe von Erkrankungen gehören Amoebenruhr, Malaria, Kala-Azar, Gelbfieber und die Weil'sche Krankheit.

Der Erreger der *Amoebenruhr* ist die Entamöba hystolytica. Die Erkrankung kommt in fast allen warmen Ländern vor; bevorzugt ist der malaiische Archipel und Ostasien. Auch im südlichen Nordamerika, Mittel- und Südamerika, sowie in Australien findet man sie stärker verbreitet. Die Infektion erfolgt durch Nahrungsmittel und Trinkwasser, die Amoebencysten enthalten.

Pathologisch-anatomisch ist die Amoebenruhr fast ausschließlich im Dickdarm lokalisiert. Von diesem Darmabschnitt wird wiederum die Gegend des Coecums bevorzugt; dabei ist auch der Wurmfortsatz befallen. Die Amoebengeschwüre reichen gewöhnlich bis zur Submucosa, aber auch die Muscularis und die Serosa können geschwürig zerfallen.

Die Dysenterieerreger gelangen auf diese Weise in die freie Bauchhöhle und bedingen eine Entzündung des Peritoneums. Solche Fälle von plötzlicher Darmperforation zeigen oft keinerlei dysenterische Symptome und werden erst als Dysenterieerkrankungen erkannt, wenn sie obduziert werden. Meist bildet sich aber eine circumscripte Peritonitis aus, denn es kommt bei der chronischen Entzündung des Darmes zu Verklebungen mit den umliegenden Organen und der Bauchwand. Wenn dann der Durchbruch erfolgt, ist die Perforationsstelle durch die Verklebungen bereits abgekapselt. Uebrigens sind auch Peritonitiden ohne Perforation gar nicht so selten. Sie sind durch die abnorme Durchlässigkeit der entzündeten Darmwand zu erklären.

Die in den Wurmfortsatz eingedrungenen Amoeben können ebenfalls eine Entzündung hervorrufen. Appendicitis bei Amoebenruhr ist eine ziemlich häufige Komplikation. Dabei sind die Symptome dieselben wie bei jeder gewöhnlichen Appendicitis.

Wie soll sich der Chirurg bei diesen zwei genannten Komplikationen verhalten? Natürlich ist bei der Darmperforation und der sich daraus entwickelnden Peritonitis ein sofortiges Eingreifen geboten. Anders aber bei der Appendicitis. Es sind Fälle mitgeteilt,

wo die Entzündungserscheinungen nach konservativer Behandlung gänzlich zurückgingen. Wilhelm Lenz beschreibt einen typischen Fall von Appendicitis bei Infektion mit der Amoebe vom Typus Schaudinn. Er behandelte folgendermaßen: Nach Reinigungseinlauf mit 1%iger Sodalösung gab er mehrere Einläufe einer 1%igen Chininlösung. Da bei dieser Therapie die Schmerzen und die Resistenz nicht schwanden, ging er zu hohen Chinineinläufen über. Er benutzte ein langes Darmrohr, welches er etwa 70 cm in den Darm einführte und injizierte eine Chininlösung von 3,0 : 500,0. Zu dieser Prozedur wurde der Patient in Knie-Ellenbogenlage gebracht. Diese Einläufe wurden jeden Tag wiederholt und der Stuhl laufend auf Amoeben untersucht. Um Rezidive zu vermeiden, hat er die Einläufe einige Tage nach negativem Amoebenbefund fortgesetzt. Außer Ohrensausen wurden keine anderen Chininnebenerscheinungen beobachtet. Nur wenn mit diesem oder einem ähnlichen Verfahren die Beschwerden nicht zu unterbinden sind, wird man zu radikaleren Maßnahmen, also zur Appendektomie greifen müssen. Die Appendektomie dürfte auch deshalb von Vorteil sein, weil sonst die im Wurmfortsatz sitzenden Amoeben dauernd das Coecum infizieren können und somit eine ständige Gefahrenquelle bilden.

Bei Verwachsungen und Durchbruch des Darmes in die Nachbarschaft des Rektums entstehen hier pararektale Abszesse, welche wiederum in die Vagina unter Bildung von Rektovaginalfisteln durchbrechen können. Bei der Nachbarschaft des Dickdarmes mit den Adnexen sind oft auch Peri- und Parametritiden, sowie Ovarialabszesse (Williamson und Barris) amoeboider Aetiologie beobachtet worden.

Die Bewegung und Passage im Darm kann behindert sein, wenn auf dem Boden der Ruhrgeschwüre Strikturen entstehen oder wenn als Folge der hyperplastischen Entzündung der Serosa und der damit verbundenen Verbackung des Darmes mit den Nachbarorganen Abknickungen hervorgerufen werden. Beide Komplikationen können zur Anlegung eines Anus praeter naturalis zwingen. Ebenfalls kommt es gelegentlich bei der Amoebenruhr zur Invagination eines Darmstückes. Daß infolge von Arosion eines Gefäßes durch ein Dysenteriegeschwür sich auch Darmblutungen ereignen, möchte ich nur kurz erwähnen.

Die weit häufigste Komplikation der Amoebendysenterie ist der sog. tropische Leberabszeß. Der rechte Leberlappen wird häufiger befallen, als der linke. Meistens wird man es mit einem

einzigen, sog. Solitärabszeß zu tun haben. Multiple Leberabszesse sind viel seltener. Seit der Emetin- und Yatren-Aera hat die Zahl der Leberabszesse stark abgenommen. An die Abszedierung der Leber kann sich ein Empyem der Gallenblase anschließen.

Der Leberabszeß ist eine ernste Erkrankung, die rechtzeitig diagnostiziert werden muß. Die Symptome sind aber so markant, daß eine Fehldiagnose und die verabsäumte Hilfe ein seltenes Ereignis sein dürfte. Während die Amoebenruhr sonst meist normal oder höchstens subfebrile Temperaturen aufweist, bedingt ein Leberabszeß größere Temperaturschwankungen, die von Schüttelfrösten begleitet sein können. Dazu treten Stiche und Schmerzen in der Lebergegend auf, die oft in die rechte Schulter ausstrahlen. Die Schmerzen können so heftig werden, daß die Patienten nach Art einer Defense beim Gehen eine charakteristische Haltung annehmen: Sie gehen nach rechts vornüber gebeugt, mit dem rechten Arm „die Lebergegend stützend". Uebelkeit, Erbrechen, und der sog. „Leberreizhusten" treten auf, die Haut wird grau mit einem Stich ins gelbe und die Kranken sehen verfallen aus. Echter Ikterus ist selten. Bei der Untersuchung ist die Lebergegend auf Druck stark empfindlich. Häufig ist die Leber vergrößert; besonders die obere Lebergrenze ist nicht wie normal im 5 I. C. R. nachweisbar, sondern weiter nach oben verlagert, was bei der Röntgendurchleuchtung leicht festzustellen ist. Das Blutbild zeigt eine Zunahme der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen und eine relative Vermehrung der segmentkernigen Leukozyten. Eine Leberpunktion sichert die Diagnose. Sie wird ausgeführt am Orte des stärksten Druckschmerzes, eventuell auch durch die Brusthöhle hindurch.

Spontanheilungen, sowie Durchbruch in einen Bronchus kommen vor, dürfen aber nie abgewartet werden. Beim reifen Abszeß ist die breite, schichtweise Eröffnung mit oder ohne Rippenresektion die Methode der Wahl. Ein nicht chirurgisch ausgebildeter Tropenarzt wird sich aber mit einer einfacheren Operation begnügen müssen, dem Einstechen eines dicken Troikars in die Abszeßhöhle und anschließenden Spülungen mit einer Chininlösung. Der Troikar wird nach einigen Wochen entfernt und durch ein Gummidrain ersetzt. Dieses Verfahren, kombiniert mit Emetininjektionen, gibt ebenfalls ausgezeichnete Resultate. Ja, es gibt Fälle, wo Leberabszesse allein durch Emetinkuren ausgeheilt wurden. Beim Anwenden von Emetin ist Vorsicht geboten, da das Emetin ein Gift ist, das die glatte Muskulatur lähmt. In der Literatur sind manche Fälle be-

schrieben, wo bei fortgesetzter Emetinbehandlung der Tod infolge von Herzlähmung eintrat (Naumann). Deshalb wird heutzutage das weit ungefährlichere und noch wirksamere Präparat Bayer 105 (Yatren) bevorzugt.

Wie entsteht ein Leberabszeß? Im Allgemeinen wird von den meisten Autoren die Ausbreitung und Metastasierung der Amoeben durch die Blutbahn, eine Amoebämie nach Art der Typhussepsis, angenommen. A. E. Sitsen hat mit Recht die Frage gestellt, wie es kommt, daß es sich bei dem tropischen Leberabszeß meist um einen Solitärabszeß handelt, während doch die andern metastatischen Leberabszesse, z. B. die appendizitischen, multipel sind. Und wie wären ferner die Lungenabszesse ohne gleichzeitig bestehende Leberabszesse bei der Amoebenruhr zu erklären? Die Amoeben müßten das engmaschige Gefäßsystem der Leber passieren, ohne dort Metastasen zu setzen. Bei den Hirn- und Milzabszessen muß man ein offenes Foramen ovale annehmen. Man wird deshalb vermuten dürfen, daß außer den Blutwegen noch die Lymphwege bei der Entstehung des Leberabszesses eine Rolle spielen. Wenn man die Einwände von Sitsen berücksichtigt, ist es naheliegend für den solitären Leberabszeß und für die Organabszesse ohne Lebereiterung die Ausbreitung der Amoeben auf dem Lymphwege und für die multiplen Leberabszesse die Ausbreitung auf dem Blutwege anzunehmen. Schon 1898 gab Poirer in seinem Traité d'Anatomie humaine eine ausgezeichnete Beschreibung von direkten Lymphbahnen, die vom Darm zur Leber führen. Außerdem lassen sich entlang der Pfortader kleine adventitielle Lymphgefäße nachweisen.

Als weitere Komplikationen der Amoebenruhr wären noch der Lungenabszeß und das Pleuraempyem zu nennen. Am häufigsten entsteht ein Lungenabszeß durch Einbruch eines Leberabszesses in die Lunge, das Empyem beim Durchbruch in den Pleuraspalt. Der erste Vorfall ist häufiger als der letzte, weil sich an der Lungenbasis Verwachsungen bilden, die den Durchbruch in die Pleurahöhle verhindern. Justi stellte aus der Literatur 689 Fälle von Perforationen zusammen. In 53,6% war der Abszeß in die Lunge und nur 8.7% in die Pleurahöhle durchgebrochen. Perforationen in den Magen und das Colon kommen selten vor. Ein Lungenabszeß kann ferner noch durch Embolie eines aus den Lebervenen oder der Vena Cava inferior kommenden Thrombus entstehen (Clark, Marschall, Moxton, Bunting). Uebrigens hat

auch Rouillard auf Lungenabszesse bei Patienten, die keinen Leberabszeß hatten, aufmerksam gemacht. Er vermochte aber nicht die Entstehungsweise solcher Abszesse zu erklären. Entstehen sie nach Sitsen auf dem Lymphweg oder haben sie sich auf dem Boden einer Amoebenbronchitis entwickelt? Die Amoebenbronchitis ist nach den Untersuchungen von Petzetakis in 14% der Dysenteriefälle zu finden.

Auch bei Lungenabszeß und Lungengangrän ist eine kombinierte Emetin-Yatrenkur zu versuchen. O. Cherefeddin beschreibt einen Fall von Lungengangrän, den er durch alleinige Emetinkur heilte. Nur bei Fehlschlagen dieser Therapie wird man sich zu einem chirurgischen Eingriff entschließen. Als seltenere chirurgische Komplikation der Amoebenruhr wären zu nennen, der Mediastinalabszeß, die Amoebennephritis, der Hirn-, Milz- und Pankreasabszeß. Der Mediastinalabszeß kommt zustande, wenn ein Leberabszeß in das Mediastinum einbricht. Justi fand unter seinen 689 Fällen nur 2,7% Perforationen ins Mediastinum. Die Amoebennephritis kann auf dreierlei Wegen entstehen: metastatisch auf dem Blutweg, auf dem Lymphweg und durch aufsteigende Infektion aus den Harnwegen. Das wichtigste Symptom ist die Pyurie. Weiterhin bestehen Schmerzen in der Lumbalgegend, Oligurie, mäßige Temperatursteigerung, Mattigkeit und Abmagerung. Im Urin läßt sich außer den massenhaft vielen Leukozyten etwas Eiweiß nachweisen, ferner die typischen Dysenterieamoeben und verschiedentlich auch Erythrozyten. Die ätiologische Klärung einer Niereneiterung ist für den Tropenarzt außerordentlich wichtig. Handelt es sich nämlich um eine gewöhnliche Pyonephritis, so wäre die Indikation zur Operation bei Einseitigkeit des Prozesses gegeben. Anders aber bei der Amoebennephritis. Hier ist wiederum Yatren-Emetin das Mittel, das diese erkrankte Niere noch retten kann. Ueber den Hirn-, Milz- und Pankreas-Abszeß ist wenig zu sagen. Fast stets trifft man bei dem Hirnabszeß einen Leberabszeß an. Es ist deshalb mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der Hirnabszeß durch Amoebenembolie aus den Blutgefäßen der Leber entsteht. Diese Vermutung wird dadurch bestärkt, daß Hirnabszesse sich meistens nach Leberabszeßoperationen einstellen. Es werden dabei Blutgefäße geöffnet und somit leicht Thromben mobilisiert. Nach Dantec kommt der Hirnabszeß häufiger bei Kindern, als bei Erwachsenen vor. Bei Milzabszeß-Operation wird von Renault der transpleurale Weg empfohlen.

Noch seltener sind bei der Amoebenruhr eitrige Parotitis und Vereiterung der Mesenterialdrüsen. P. C. Flu beschreibt einen solchen Fall, den er auch operierte, wobei der Mesenterialdrüsentumor sich von außen feststellen ließ.

Der Erreger der *Malaria* ist für die Malaria tertiana das Plasmodium vivax, für die Malaria quartana das Plasmodium malariae, für die Malaria perniziosa das Plasmodium immaculatum. Besondere Verbreitungsgebiete der Malaria in den Tropen gibt es keine. Man kann allerdings sagen, daß die Küstenstriche und die sumpfigen Gegenden von Malaria bevorzugt werden. Der komplizierte Infektionsmodus, der durch den Generationszyklus des Erregers bedingt ist, wird als bekannt vorausgesetzt.

Von den Organen, die von den Malariaparasiten befallen werden, ist sowohl für den Internisten, als auch für den Chirurgen die Milz das wichtigste. Die Folgen ihrer Vergrößerung können mannigfaltigster Art sein. Bei der Größenzunahme der Milz ,die in manchen Fällen bis ins Riesenhafte gehen kann, und bei der hochgradigen Abmagerung der an chronischer Malaria leidenden Patienten kommt es gar nicht so selten zur Entstehung von Wandermilzen. Bei Frauen tritt diese Komplikation häufiger auf, als bei Männern, besonders wenn nach mehreren Geburten die Bauchdecken erschlafft sind. Solche Wandermilzen können recht unangenehme Beschwerden, wie Druck auf den Urogenital- und Verdauungsapparat verursachen. Ist die Diagnose Wandermilz sichergestellt, so wird von vielen eine Splenektomie empfohlen und zwar nicht nur in solchen Fällen, in denen über subjektive Beschwerden geklagt wird, sondern auch in solchen, wo Beschwerdefreiheit besteht. Eine Wandermilz kann stets gefahrvolle Komplikationen verursachen. 1. kann sich die Milz, analog der Ovarialcyste um ihren Stiel drehen. An die Stieldrehung schließt sich dann Milznekrose, Abszeßbildung und Peritonitis an, analog den Zuständen, die der Chirurg hier in Europa von der Stieldrehung der Ovarialcyste kennt, wenn das Krankheitsbild verkannt worden ist und die Operation nicht rechtzeitig vorgenommen wurde. Die Symptome der Milzstieldrehung sind plötzlich auftretende heftige Schmerzen, begleitet von peritonitischen Erscheinungen. Die zweite Komplikation von seiten der Milz ist die Milzruptur. Ihre Kapsel wird bei der Vergrößerung des Organs stark gedehnt; bei einer Gelegenheitsursache, bei einem kleinen Trauma, zerreißt sie an ihrer

schwächsten Stelle und es stellt sich eine unstillbare Blutung ein. Die Milzkapsel ist an der Konkavität am schwächsten (Vorwerk). Daher zerreißt die Milz häufiger an der Konkavität, als an der Konvexität. Dieser bedrohliche Zustand der Milzruptur ist nicht zu verkennen: kleiner, frequenter Puls, Dämpfung und Defense in der linken Bauchseite, Leibschmerzen, die in die linke Schulter ausstrahlen, kalter Schweiß, Kollaps. Oft ist auch die Temperatur erhöht. Diese Fälle von Milzrupturen in den Tropen sind auch für den Chirurgen wichtig, weil er oft als gerichtlicher Begutachter zu entscheiden hat, ob allein das Trauma die Ruptur bewirkt hat. Ueber die Therapie der Milzruptur brauche ich wohl keine Worte zu verlieren, nur die sofortige Milzexstirpation, die aber oft recht schwierig ist, kann den Patienten retten. Die Milzruptur der chronisch vergrößerten Milz gibt bessere Resultate, als die der akut vergrößerten, weil im letzteren Fall die Milz aus einer weichzerfließenden Masse besteht, aus der es naturgemäß viel schneller blutet.

Von den Komplikationen, die durch Druck der vergrößerten Milz auf intraabdominale Organe entstehen, sind die Pfortader- und Milzgefäßthrombose, die Darmgangrän, durch Druck auf die Mesenterialgefäße oder durch Thrombose im Wurzelgebiet der Pfortader und die Darmstenose zu nennen. Ein bei einem Malariakranken nach Punktion sich schnell wieder bildender Ascites muß den Verdacht auf Pfortaderthrombose erwecken. Die Therapie der Pfortaderthrombose wird danach trachten, die Usache zu beseitigen, also in diesem Falle den Milztumor zu entfernen, und wenn nötig, einen Abfluß des aus dem Splanchnicusgebiet kommenden Blutes zu schaffen. Das letztere könnte durch die Durmond-Talma'sche Operation versucht werden.

Bei der chronischen Entzündung der Malaria-Milz bilden sich an ihrer Oberfläche Fibrinauflagerungen, die später organisiert werden und zu Verwachsungen Anlaß geben. Die dadurch bedingten Beschwerden zwingen mitunter zur Operation und Lösung der Adhäsionen.

Auch bei Malaria sind Milzabszesse beobachtet worden. Ihre Diagnose kann aber sehr schwierig sein, da die dabei bestehende Milzvergrößerung und das Fieber auch zum Krankheitsbilde der Malaria gehören. In einigen Fällen findet man eine ödematöse Schwellung der Bauchdecken an der Milzgegend. Je nachdem ob es sich um einen solitären oder um multiple Abszesse handelt, wird eine Splenotomie oder Splenektomie in Frage kommen.

Heutzutage ist es noch strittig, ob die Ansiedlung der Malariaparasiten in der Schilddrüse bei einem an sich dazu disponierten Menschen einen Morbus Basedow auslösen kann. Jedenfalls beschreibt Gerkens einen Fall, bei dem die Basedow-Symptome nach der Chinin-Therapie zurückgingen.

Ebenfalls ist der ursächliche Zusammenhang zwischen Malaria und Lymphdrüsen-Schwellung und Vereiterung heute noch nicht ganz geklärt. Es könnte sich nämlich um die in den Tropen so häufig vorkommenden klimatischen Bubonen handeln.

Eine weitere Komplikation, die Metritis und Parametritis malarica, hat für den Chirurgen besondere Wichtigkeit. Sie verläuft ganz akut unter Fieber, Erbrechen, Leibschmerzen, Stuhl- und Windverhaltung, beschleunigtem kleinen Puls, also unter dem Bilde einer Peritonitis. Und doch wäre es falsch in solchen Fällen sofort zu operieren. Nach einer einzigen intramuskulären Chininjektion können sich alle diese Beschwerden sofort wieder bessern. Man muß auch beachten, daß die meisten Patienten durch die chronische Malaria so sehr in ihrem Ernährungs- und Kräftezustand mitgenommen sind, daß eine Laparatomie für sie einen schweren Eingriff bedeutet. Dasselbe, was über die Metritis gesagt wurde, gilt auch für die Appendicitis malarica. Nur bei Fällen, wo Chinin versagt, wird man sich zu einer Operation entschließen.

Pankreatitis und Fettgewebsnekrose infolge von Malaria sind beschrieben worden (Ross und Gros).

Nach Talamet ist das Gallensteinleiden eine nicht allzu seltene Komplikation der Malaria. Er beobachtete bei 6—9% der Patienten, die an Malaria gelitten hatten, Gallensteinanfälle.

Fayrer macht auf Hydrocelen bei Malariakranken aufmerksam. Wir finden außerdem bei Malaria oft Hoden- und Nebenhodenentzündungen. Meistens treten sie erst im Fieberanfall in Erscheinung, um mit dem Anfall wieder zu verschwinden. Sie gehen aber gelegentlich auch in Eiterung über, besonders dann, wenn kein Chinin gegeben wurde. Diese Orchitis und Epididymitis malarica mit heftigen Schmerzen in der Inguinalgegend kann häufig mit einem eingeklemmten Bruch verwechselt werden. Oft ist sie von einer Lymphangitis des Scrotums begleitet. Dentu und Lassabatie vertreten die Ansicht, daß es sich bei diesen Orchitiden um eine Lymphangitis der tiefen Hodenlymph-

gefäße handelt. Es handelt sich dabei fast ausschließlich um chronische Fälle von Malaria.

Bei der Malariakachexie, die sich bei Fällen von lang bestehender Malaria einstellt, besteht eine große Bereitschaft zu Sekundärinfektionen. Es kommt dabei zu bösartigen Keratitiden, die bei Fortlassen einer Chinintherapie einen schlimmen Verlauf annehmen, so daß das Auge enukleiert werden muß. Denselben ungünstigen Verlauf sehen wir bei den multiplen Abszessen und Furunkeln des Malariakranken, die bei entsprechender Lokalisation Anlaß zu periproktitischen Abszessen und Mastdarmfisteln geben können.

Mastitiden gutartiger Natur, die aber bei jedem Fieberanfall wiederkehren, sind sowohl bei Frauen als auch bei Männern beobachtet worden.

Zum Schluß möchte ich darauf hinweisen, welche großen diagnostischen Schwierigkeiten die Malaria dem Chirurgen bei Frischoperierten bereiten kann. Es kann eine latente Malaria bestehen, die im Operationsschock wieder manifest wird und mit ihren Fieberremissionen postoperative Komplikationen vortäuscht.

Beim Schwarzwasserfieber ist vielfach die Nephrotomie oder die Dekapsulation versucht worden, allerdings nur mit sehr geringem Erfolge. Wenn sie überhaupt vorgenommen wird, so muß dies früh genug erfolgen.

Der Erreger der *Kala-Azar-Erkrankung* ist die Leishmania donovani. Die Erkrankung tritt vorwiegend in Indien, Kleinasien, Arabien, Mesopotamien, Turkestan, Kaukasus und Transkaukasien auf. Sie kommt aber auch in manchen Gebieten Chinas, in Aegypten, Sudan, Madagaskar und in den Mittelmeerländern vor. Der Infektionsmodus ist unbekannt. Vielleicht erfolgt die Uebertragung durch Wanzen- oder Flohstiche.

Bekanntlich ist der Milztumor, der in manchen Fällen ungeheure Größe annehmen kann, das Hauptsymptom der Kala-Azar-Erkrankung. Diese Vergrößerung des Organs kann, ähnlich wie bei der Malaria, durch Milzruptur zu einem akuten Verblutungstode führen.

Eine recht unangenehme und gefürchtete Komplikation ist das Vorkommen eines Noma des Gesichtes. Die Zerstörung kann in manchen Fällen auch die Knochen betreffen. Im Sekret werden keine Leishmanien gefunden. Auch Noma der Vulva und des

Coecums sind bekannt. Die letztere Erkrankung wird auch als brandige Dysenterie bezeichnet. In den Geschwüren fand man die Leishmania donovani. Die Darmgeschwüre können durchbrechen und dadurch eine Peritonitis bewirken. Die Kala-Azar-Erkrankung scheint durch ihre Chronizität die Abwehrvorrichtungen des Körpers derart zu schwächen, daß der Körper sehr empfänglich für Eiterungsprozesse wird. Es sind eine ganze Anzahl solcher Prozesse bekannt: Ischiorektalabszesse, Otitis media, Mastoidalabszesse, Leberabszesse, Pleuraempyeme und allgemeine Sepsis.

Ein seltenes Ereignis ist das Zustandekommen von Hirnhautblutungen bei Kala-Azar. Man muß diese Komplikation aber kennen, weil manchmal das Trauma, das der Blutung vorausgegangen ist, nur ganz geringfügig war, und man deshalb nicht geneigt ist, an eine Blutung zu denken.

Der Erreger des *Gelbfiebers* ist die Leptospira icteroides. Im 18. Jahrhundert schien der Hauptherd für Gelbfieber in Westindien zu liegen. Von hier aus breitete sich die Krankheit nach den verschiedensten Gebieten aus. Zunächst gelangte sie nach Mittelamerika, Mexiko und dem südlichen Nordamerika, ferner der Ostküste Südamerikas und von dort nach der Westküste Afrikas. Sie wurde schließlich auch in Europa eingeschleppt und bald traten in Spanien und Portugal Gelbfieberepidemien auf. Heute ist Gelbfieber hauptsächlich in Mittelamerika, Columbien, Ecuador, Peru, Venezuela und Brasilien zu finden. Der Ueberträger des Gelbfiebers ist die Stegomyia calopus, auch Aedes aegypti genannt.

Nach einer Inkubationszeit von 3—5 Tagen beginnt die Erkrankung ganz plötzlich mit Fieber, Kopf- und Lendenschmerzen. Nach etwa 3 Tagen fällt das Fieber ab und der Ikterus tritt in Erscheinung. In dieser Zeit treten dann Hämorrhagien in Form von Nasen-, Darm- und Magenblutungen auf. Die letzteren machen sich durch Erbrechen kaffeesatzähnlicher Massen bemerkbar, der sog. Vomito negro der lateinamerikanischen Länder. Es besteht ferner Oligurie.

Beim Gelbfieber werden eine ganze Reihe von Komplikationen, die zum großen Teil septico-pyämischer Natur sind, beobachtet. Zu diesen rechnen: eitrige Parotitis, Lymphangitis, Bubonen, Abszesse, Erysipel, Furunkeln, Skrotalgeschwüre, gangränöse Entzündungen der

Haut, Zehengangrän, seltener Extremitätengangrän. Bei Lungenabszeß- und Gangrän, sowie bei Intussusception eines Darmabschnittes wird im allgemeinen eine Operation wenig erfolgversprechend sein, da der Körper beim Gelbfieber schon schwer toxisch geschädigt ist.

Der Erreger der *Weil'schen Krankheit* ist die Spirochaeta icterogenes. Sie ist in allen Erdteilen zu finden, besonders häufig kommt sie aber in Japan vor. Diese Erkrankung wird wahrscheinlich durch Ratten übertragen und beginnt plötzlich mit Schüttelfrost, Fieber und Kopfschmerzen. Etwa am 2. Tag gesellt sich dann der Ikterus hinzu. Die Milz ist meist vergrößert, außerdem bestehen Schmerzen der Wadenmuskulatur.

Beim Morbus Weil findet man in der Literatur als Komplikationen Parotitis, Otitis und Phlegmone.

II. Durch Würmer bedingte tropische Erkrankungen.

Bei den durch Würmer hervorgerufenen tropischen Erkrankungen und deren Komplikationen handelt es sich hauptsächlich um die beiden Krankheitsbilder der Filariasis und der Bilharzia-Krankheit.

Der Erreger der *Filariasis* ist ein Filariawurm. Die Erkrankung ist in Ostasien, Australien, Afrika, Westindien, Mittel- und Nordamerika, Venezuela, Guyana, Brasilien, Columbien und Peru sehr verbreitet. Die Uebertragung der Filariasis erfolgt in der Hauptsache durch den Stich der Culex fatigans, aber auch andere Mückenarten, wie Anopheles und Stegomyia pseudoscutellaris können die Ueberträger sein.

Ein wesentliches klinisches Symptom der Filariasis ist die Lymphstauung, die dadurch entsteht, daß die in den Lymphgefäßen sitzenden Würmer den Lymphabfluß behindern. Im Gefolge der Lymphstauung entwickelt sich dann eine Bindegewebsproliferation in den betroffenen Gefäßen. So entstehen dann die elefantiastischen Vergrößerungen der Genitalien, der Extremitäten, der Brüste und anderer Körperpartien. Sie können solche Maße annehmen, daß sich in vielen Fällen kosmetische Operationen als notwendig erweisen. Bei Operationen an den Genitalien wird die Lage dadurch kompliziert, daß die Verletzung der Harnröhre, des Hodens und Samenstranges vermieden werden müssen, was natürlich sehr schwer ist, denn die Deformierung dieser Organe ist hochgradig und die anatomischen Grenzen und Strukturen sind völlig verschwunden.

Es gibt verschiedene Filariaarten, doch ist die Filaria bankrofti die wichtigste, daneben wären zu erwähnen die Filaria volvulus und die Filaria medinensis.

Für das Auftreten von Komplikationen können z. T. dieselben Faktoren beschuldigt werden, die die eigentliche Krankheit bedingen. Dies sind Reizung der Lymphgefäßwände durch die in ihnen sitzenden Würmer, chronische Entzündung und Versperrung der Lymphwege. Durch die Lymphstase in der Haut und im Unterhautzellgewebe werden die Lymphspalten beträchtlich erweitert, wo-

durch die Pforte für eine Mischinfektion weit geöffnet wird. Ein häufiges Ereignis bei Filariakranken ist die Infektion der ödematösen Partien mit Streptokokken. Es kommt auf diese Weise zur erysipelatösen Entzündung mit Fieber, Lymphangitis und Schwellung der regionären Lymphdrüsen (Liliwafieber auf den Fidschiinseln, Mumufieber auf Samoa).

In Verbindung mit den elefantiastischen Erkrankungen der Genitalsphäre entwickelt sich oft manchmal sogar bevor sich die Hodensackelefantiasis ausgebildet hat, ein Erguß zwischen den serösen Höhlen des Hodens, eine Hydrocele, besser Chilocele der tropischen Elefantiasis genannt.

Im Verlauf der Filaria-Erkrankung kann sich eine Orchitis, Epididymitis, Deferentitis entwickeln. Die Orchitis kann mit hohem Fieber, starken Schmerzen und Lymphangitis akut beginnen und schnell wieder verschwinden. Diese an sich gutartigen Orchitiden können aber in Eiterung übergehen und lebensbedrohende Zustände verursachen. Die Eiterung kann auch auf den Nebenhoden und Samenstrang übergreifen und sogar in die Bauchhöhle durchbrechen. Diese Hoden-, Nebenhoden- und Samenstrang-Eiterung gibt sich wohl meistens früh genug zu erkennen, so daß eine Peritonitis vermieden werden kann. Allerdings gehört Erfahrung dazu; denn bei der nicht eitrigen Hodenentzündung und Funiculitis kommen peritonitisähnliche Zustände mit Leibschmerzen, Fieber, Erbrechen und Stuhlverhaltung vor, die sich aber mit dem Ausheilen der Orchitis zurückbilden. Im Gegensatz zu den akuten, stürmisch verlaufenden Orchitiden führt Mühlens eine andere Art von Orchitiden an, die ohne nennenswerte Beschwerden verlaufen und bei denen nur eine sich allmählich entwickelnde Vergrößerung des Hodens findet. Meist besteht daneben eine Hydrocele. In diesen Fällen von chronischer Orchitis mit Hydrocele wird man nicht nur die Hydrocele operieren, sondern den ganzen Hodentumor exstirpieren, da die Parenchymschädigung in den meisten Fällen die Funktion des Hodens aufgehoben hat.

Oft schließen sich Lymphdrüsen- und Muskelabszesse an einen Filariaanfall an. Lymphdrüsenabszesse sind häufiger als Muskelabszesse. Sie verlaufen fast immer ohne Temperatursteigerung; man findet in dem Eiter außer den typischen Filarien viele eosinophile Zellen. Solche Abszesse sind durch Mischinfektion oder durch Massenabsterben der Filarien bedingt. Bei Verdacht auf einen Muskelabszeß soll man der Inzision eine Punktion vorausschicken,

wenn man nicht eine Enttäuschung erleben will. Es kommt oft genug vor, daß man einen reifen Abszeß annimmt, inzidiert und doch keinen Eiter findet.

Wenn Filarien in der Nähe von Gelenken sitzen, können sie dort eitrige Arthritiden hervorrufen, die oft mit fibröser Ankylose ausheilen.

Auch bei der Filariasis sind Fälle von Appendicitis beschrieben worden, die jedoch einen leichten Verlauf nahmen (A. Leber).

Die thorakalen und retroperitonealen Drüsen können ebenfalls infiziert werden und abszedieren. Ist das bei den letzteren der Fall, so entstehen oft peritonitisähnliche Symptome, die Anlaß zu Fehldiagnosen geben können. Bei der Filariasis kommt es zum chylösen Ascites, wenn ein Lymphgefäß der Bauchhöhle durch die Schädigung seiner Wandung durch die Filarien platzt.

Der Erreger der *Bilharziaerkrankung* ist das Schistosoma haematobium, mansoni und japonicum. Am stärksten befallen ist, wie bekannt, Aegypten; sie kommt aber auch in anderen Gebieten Afrikas, in Mittel-, Südamerika und Westindien vor. Die durch Schistosoma japonicum bedingte Billharziasis ist in Ostasien verbreitet. Für die Entwicklung der Bilharziaembryonen, des sog. Miracidiums, sind bestimmte Süßwasserschnecken als Zwischenwirt notwendig. Die hier hauptsächlich in Frage kommenden Schnecken sind die aus der Gattung Bullinus, in welchen die Weiterentwicklung zu Sporocysten und Cercarien erfolgt. Diese gelangen dann ins Wasser und werden dann vom Menschen durch Genuß infizierten Wassers aufgenommen. Auch durch die Haut, beim Baden, können die Parasiten in den Körper eindringen.

Zwei Systeme des menschlichen Organismus werden bei dieser Erkrankung besonders befallen: der Darmtraktus und das Urogenitalsystem. Je nach der geographischen Lage wird das eine oder das andere System stärker ergriffen. So läßt die Schistosomiasis japonika das Urogenitalsystem stets frei. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen an diesen beiden Systemen werden durch die Eiablagerung in der Submucosa der Organe bedingt. Die Eier bewirken einen entzündlichen Reiz, auf den der Körper mit der Bildung von Bindegewebe antwortet. Tritt eine Mischinfektion ein, wie es bei dem langen Bestehen der Erkrankung fast unvermeidlich ist,

so treten Komplikationen auf, die das Leben unmittelbar gefährden und die deshalb sofortige Hilfe verlangen.

Die Abschnitte des Darmes, die von der Bilharziasis befallen werden, sind das Rectum, das Colon descendens und die Flexura lienalis. Seltener werden der Magen, die Appendix und das Coecum ergriffen. A. May fand einmal einen papillomatösen gestielten Tumor der Magenschleimhaut, der sich als ein bilharziöser Tumor erwies. Burfield und Shaw berichten über einen Fall von Appendicitis bilharzica, wobei weder der Darm, noch die Harnwege erkrankt waren.

Bei der Bilharziaerkrankung des Mastdarmes hat man folgende Stadien zu unterscheiden:

1. Die Proctitis bilharzica simplex,
2. Die Polyposis bilharzica ,
3. Die Ulcera bilharzica dysenteroide,
4. Das Carcinoma bilharzicum recti.

Durch die Polyposis bilharzica kann eine Verlegung der Darmpassage bedingt werden, besonders wenn die Polypen außerdem noch verkalken. Das Darmlumen kann außerdem auch durch Druck von außen verengt oder sogar völlig verschlossen werden. Dies tritt ein, wenn die in den Mesenterialgefäßen wuchernden Bilharzien ihre Eier in das subperitoneale Gewebe ablegen, dort eine Entzündung hervorrufen und das Gewebe zur Proliferation anreizen. Auf diese Weise entstehen große Tumoren, die gewisse Aehnlichkeit mit den malignen Tumoren zeigen. Auch diese Tumoren können Kalk einlagern.

Das Bilharziakarzinom entwickelt sich auf dem Boden einer Darmbilharziasis des Mastdarms, die ihren Sitz gewöhnlich einige Centimeter oberhalb des Sphincters hat. Die Entscheidung, ob ein Rectumtumor benigner oder maligner Natur ist, kann in vielen Fällen sehr schwierig sein. Sogar ein guter Beobachter wie Letulle hielt einmal auf der Insel Martinique eine Rectumbilharziasis für ein Karzinom. Mit der einfachen Digitaluntersuchung ist die Diagnose nicht zu stellen. Das Rektoskop und eine Probeexzision werden jedoch in unklaren Fällen Sicherheit schaffen.

Als seltenes Ereignis bei Darmbilharziasis ist die Darmperforation und das Vorkommen von chronischer Peritonitis.

Bei Polyposis bilharzica entsteht oft durch den Druck der polypösen Massen und durch die häufigen durch Tenesmen ausgelösten Versuche der Stuhlentleerung ein totaler Rektumprolaps, der zunächst mit der Hand leicht reponierbar ist, in veralteten Fällen jedoch die Reposition nicht mehr gestattet.

Bei Infektion des Urogenitalsystems mit Bilharzien ist die Blase das Organ, welches die ersten Veränderungen aufweist. Wie beim Darm sind es auch hier die polypösen Wucherungen, die der Blasenbilharziasis ein besonderes Gepräge geben. Ich möchte vorwegnehmen, daß hier wie dort, eine maligne Entartung der Blasenpolypen ein typisches Vorkommen ist. Karzinome kommen dabei prozentual häufiger vor als Sarkome.

Hydronephrose und Pyelonephritis können sich entwickeln, wenn die Blasenwand bei der chronischen Entzündung Kalk einlagert, starr wird und nicht mehr funktionstüchtig ist, wodurch es zur Rückflußstauung, Erweiterung und Infektion des Nierenbeckens kommt. Derselbe Zustand stellt sich ein, wenn Eier in der Ureterenwand abgelegt werden (mit Vorliebe im intramuralen Stück). Diese rufen eine Entzündung hervor und verlegen das Lumen. Daß auf dem Boden der chronischen Blasenentzündung gern Blasensteine entstehen, ist eine bekannte Tatsache. In Aegypten, wo die Blasenbilharziasis zuhause ist, kann man das Blasensteinleiden als eine Volkskrankheit bezeichnen. Oft finden sich Bilharziaeier oder Polypen als Kristalisationskern von Steinen. Man kann sich ein Bild von der Verbreitung des Blasensteinleidens machen, wenn man bedenkt, daß ¼ der mit Schistosomen behafteten Aegypter Blasensteinträger sind. Die Bilharziasis wird übrigens auch für die Entstehung von Nierensteinen verantwortlich gemacht (Kartulis). Bei fortgeschrittenen Fällen von Blasenpolyposis kommen schwere ulceröse Prozesse der Blase vor, die ihrerseits eine Peritonitis verursachen können.

Vom Genitalsystem erkrankt als allererster Abschnitt die Urethra. Es entsteht eine Urethritis mit gonorrhoeähnlichem Ausfluß. Wie bei der Gonorrhoe, so breitet sich die Erkrankung auch hier auf die höher gelegenen Abschnitte, auf die Prostata, Samenblase, Nebenhoden und Hoden aus. Häufig handelt es sich um eine kombinierte Erkrankung aller dieser Teile, um eine Urethritis, Prostatitis, Epididymitis und Orchitis bilharzica. Die Bilharziaurethritis betrifft meist die Pars posterior der Harnröhre. Die Harnröhre wird nun dort eine Entzünduingxnernnfis

die dann den Weg zum Hoden finden und dort eine Entzündung Hanröhre. Die Harnröhre wird nun von Eitererregern mitinfiziert, verursachen. Ausnahmsweise sind es die in den Hoden abgelegten Eier, welche die Orchitis verursachen, meist sind es aber Eitererreger aus der Urethra. Nun wissen wir, daß die serösen Häute gegen jeden Reiz hochgradig empfindlich sind. Ist der Hoden einmal von dem entzündlichen Prozeß ergriffen, so geht diese Entzündung leicht auf seine Hüllen über und als Begleiterscheinung der Orchitis entsteht eine Hydrocele. Bei allen diesen Veränderungen wird der Hoden gegen Druck weniger empfindlich als normal gefunden, seine Oberfläche ist höckrig, er ist verdickt und derb vergrößert. Wenn dieser Zustand lange bestehen bleibt und der Prozeß beiderseitig ist, so ist Sterilität der Endzustand der Bilharziahydrocele. Die Orchitis selbst verläuft chronisch, ohne Fieber und ohne Schmerzen. Man hat die Hydrocele für die Entstehung von Hernien beschuldigt und zwar durch den Zug, den sie auf das Peritoneum ausübt (Casper).

An der Harnröhre entstehen auch oft Strikturen, die aber im Gegensatz zu den gonorrhoischen weich sind. Urethralsteine müssen zu den seltenen Komplikationen der Bilharziasis gerechnet werden.

Bei der Frau gibt es an der Scheide und Vulva analoge Veränderungen wie beim Manne am Penis. Sie sind durch die ständige Befeuchtung der ganzen Perinealgegend mit dem Sekret aus der entzündeten Vagina zu erklären. So entwickeln sich hier riesige Vulvapapillome, die beim Auftreten von Mischinfektionen septische Zustände herbeiführen können. Bei beiden Geschlechtern entstehen oft auf dem Boden papillomatöser Wucherungen Fisteln. Aus der Statistik von Karl Goebel ergibt sich, daß er bei 1449 Bilharziaerkrankungen 266 = 18,45% Fisteln fand. Andere geben sogar 40% an (Trekaki und von Eichstorff). Madden beschreibt subkutane eitrige Herde, die durch Bilharziaeier unter der Haut bedingt sind und beim Platzen zu lästigen Fistelbildungen Veranlassung geben können.

Die Behandlung des durch polypöse Massen bedingten Darmverschlusses besteht in der Abtragung der Polypen, sie wird dadurch begünstigt, daß diese Bildungen, wie oben erwähnt, meistens am Enddarm sitzen und mit Hilfe des Rektoskops leicht zu erreichen sind. Das Karzinom gibt die Indikation zu einer Radikaloperation. Ein infizierter Rektumprolaps wird abgetragen, sonst wird, wenn

möglich reponiert. Darmabszesse werden eröffnet und drainiert; die Fisteln werden breit gespalten und die Papillome abgetragen. Der Urinfisteloperation muß man eine Sectio alta vorausschicken, um die Harnröhre für längere Zeit auszuschalten. Dabei werden gleich die Blasenpapillome abgetragen und, wenn Steine in der Blase enthalten sind, diese entfernt. Blasenkarzinome werden radikal operiert. Da die Pyelonephritiden meistens doppelseitig sind, kommt eine Nephrektomie nicht in Frage. Man muß aber auf jeden Fall ihre ursächliche Noxe aufsuchen, diese beseitigen und bei der Hydronephrose das Nierenbecken eröffnen und drainieren. Die Hydrocelen werden nach den bekannten Methoden von Bergmann oder Winkelmann operiert.

III. Tropische Krankheiten mit bakteriellen und bakterienähnlichen Erregern.

Von diesen sind bezüglich ihrer Komplikationen das Maltafieber, das venerische Granulom, die Lepra und der Flecktyphus wichtig.

Der Erreger des *Maltafiebers* ist der Microbacillus melitensis. Die Erkrankung ist besonders in den Mittelmeerländern, in Kleinasien, britisch Indien, China, Arabien, Afrika und einzelnen Ländern Latein-Amerikas verbreitet. Die Infektion erfolgt durch Genuß von roher Milch, der mit Maltabacillen infizierten Ziegen.

Nach einer Inkubationszeit von etwa 14 Tagen treten unbestimmte Prodrome wie Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen auf. Sodann setzen hohes Fieber und allgemeine rheumatische Beschwerden ein.

Die bei dem Maltafieber auftretenden chirurgischen Komplikationen sind infolge der Anämie und der Schwächung des Organismus sehr ernst zu beurteilen. Die eitrige Periostitis (Basset-Schmith) tritt als knotige Verdickung der Knochen auf. Sie ist an Brustbein, Rippen und Schlüsselbein am häufigsten, Später schmelzen diese Herde ein und brechen nach außen durch. Aus dem Eiter können die Erreger gezüchtet werden. Arthritiden mit Schwellung und Schmerzen an den Gelenken sind bei Maltafieber häufige Begleiterscheinungen. An diese Arthritiden schließen sich aber auch schwere eitrige Gelenkentzündungen an (Gilmour und Kennedy). In etwa 6% aller Fälle treffen wir metastatische Hodenentzündungen, die sehr schmerzhaft sind und manchmal binnen weniger Wochen in Eiterung überzugehen pflegen. In solchem Zustand kann nur eine Operation Heilung bringen.

Von anderen Komplikationen sind Dünn- und Dickdarmgeschwüre, Abszesse der Gallenwege (Bull), Pyelonephritis (Schottmüller), subphrenische Abszesse (Eyre und Fawcett), Mastitis, Parotitis und Furunkel beschrieben worden.

Der Erreger des *venerischen Granuloms* ist das Calymatobacterium granulomatis. Die Erkrankung kommt fast ausschließ-

lich in den warmen Ländern vor, so z. B. in Mittel- und Südamerika, Westindien, im südlichen Nordamerika, Westafrika, Tripolis, Indien, Australien und auf den Südsee-Inseln. Die Uebertragung erfolgt durch den Coitus.

Beim venerischen Granulom müssen wir 4 Stadien unterscheiden:

1. Den Primäraffekt an den Genitalien,
2. Uebergreifen des nicht abgeheilten Primäraffektes auf die Umgebung,
3. Ausbreitung der Krankheit auf dem Lymphweg, Erkrankung der Lymphknoten und inneren Organe,
4. Erkrankung des Nervensystems.

Für den Chirurgen ist hauptsächlich das dritte Stadium von Wichtigkeit. Die Krankheit nimmt einen äußerst chronischen Verlauf, dabei ist das Allgemeinbefinden wenig gestört, gefährlich wird sie erst beim Auftreten von Komplikationen. Die erste Gefahr ist die einer Peritonitis. Sie entsteht entweder lymphogen oder indem die Geschwürs- und Granulationsbildung auf die tieferen Bauchschichten übergreifen, bis die Bauchdecken schließlich perforiert werden. Die Geschwüre können auch in die Blase und das Rektum durchbrechen unter Verursachung von Urin- und Rektovaginalfisteln. Weitere Komplikationen sind Leberabszeß und eitrige Mastoiditis. Sie wurden operativ angegangen; aus dem Eiter konnte man die Erreger züchten. Außerdem sind Gelenkaffektionen gesehen worden, die in erster Linie degenerativer Natur sind mit Zerstörung des Knorpels und Hydropsbildung, sowie anschließender Arthritis deformans. Als Therapeutikum wird beim venerischen Granulom im Allgemeinen Tartarus stibiatus intravenös angewandt.

Der Erreger der *Lepra* ist der von Hansen entdeckte Leprabacillus. Endemische Lepraherde sind auf dem ganzen afrikanischen Kontinent und fast so häufig in Asien zu finden. In diesem Erdteil ist die Lepra zwischen dem 40. Breitengrad und dem Aequator besonders stark verbreitet. Die Philippinen sind ganz mit Lepra verseucht. In Amerika findet man die Lepra hauptsächlich in den Antillen, dann folgen Mexiko und das tropische Südamerika. Die Infektion erfolgt durch Berührung, nach Sticker ist die Eintrittspforte die Nase, wo auch die Lepra die ersten Erscheinungen macht.

Bei der Knotenlepra, bei der ungeheuere Deformierungen entstehen, kommt es oft infolge von Verletzungen zur Bildung von Geschwüren und Nekrosen, wobei die Glieder, wenn sie sich nicht rechtzeitig von selber abstoßen, amputiert werden müssen. Denselben Zustand treffen wir bei der Nervenlepra an. Bei ihr kommt es in den vorgeschrittenen Stadien infolge der bestehenden Analgesie und Anaesthesie zu ungewollten Verletzungen und Verbrennungen, auf deren Boden sich dann Gangrän entwickelt und ganze Gliedmaßen verlorengehen. Diese Verstümmelungen können ohne Verletzungen auch durch die bei Nervenlepra vorhandenen trophoneurotischen Störungen zustande kommen. Auch Kontrakturen der Finger infolge Atrophie der Mm. interossei und der Thenar- und Hypothenarmuskeln kommen oft vor. Aehnliche Veränderungen wie an den Fingern sehen wir an den Zehen. Die weit häufigsten Komplikationen der Lepra sind Erysipel und Eiterungsprozesse. Häufig kommt es zu eitriger Einschmelzung der Leprome. Dies ist in den hygienisch ungünstigen Verhältnissen begründet, unter denen die Leprakranken vielfach leben.

Als Therapeuticum wird Chaulmoograöl und das daraus zur intramuskulären Einspritzung gewonnene Präparat Antileprol gegeben. Chirurgisch werden in günstigen Fällen die Knoten exstirpiert und die Wunden mit konzentrierter Salzsäure geäzt. Der wichtigste chirurgische Eingriff besteht aber darin, daß der Primäraffekt der Nase rechtzeitig entfernt wird.

Der Erreger des *Flecktyphus* ist das bakterienähnliche Gebilde Rickettsia Prowazeki. Das Auftreten von Flecktyphus ist nicht an ein bestimmtes Klima gebunden. Er kommt sowohl in den gemäßigten Zonen, als auch in den warmen Ländern vor. Man findet ihn im asiatischen Rußland, in Kleinasien, Syrien, Mesopotamien, Persien, China, Indochina, Indien, Nordafrika, Nord- und Mittelamerika, und in Peru. Ferner in Chile und Argentinien. Der Ueberträger des Flecktyphus ist die Kleiderlaus.

Das Flecktyphusvirus ist ein sowohl für das Zentralnervensystem, als auch für das Gefäßsystem hochgiftiges Virus. Die hierdurch bedingte Toxikose führt zu starker Benommenheit und zu der gelegentlich bei Flecktyphus auftretenden Gangrän. Sie ist an allen möglichen Körperstellen zu finden, am häufigsten aber an der Skrotal- und Penishaut, dann an den Zehen, Fingern und Extremitäten.

IV. Tropische Dermatomycosen, die von chirurgischem Interesse sind.

Hierher gehört vor allem die Sporotrichose.

Der Erreger der Sporotrichose ist das Sporotrichon beurmanni. Sie kommt in Süd- und Mittelamerika, in Afrika, Arabien und Ostasien vor. Bei der Sporotrichose gelangen die Sporotrichonpilze in vorhandene Hautwunden oder sie werden direkt durch Verletzung mit Dornen etc. in die Haut eingeimpft.

Neben den lokalen Affektionen an der Haut bestehen bei der Sporotrichose Fernerscheinungen im Sinne einer Lymphangitis und Lymphadenitis der regionären Lymphknoten. Im Verlauf der entzündeten Lymphstränge bilden sich Knoten, die später vereitern, durchbrechen und Fisteln bilden können. Der Zustand erinnert an die Fistelbildungen bei tuberkulösen und syphilitischen Prozessen. Auch Vereiterung der Lymphknoten kommt bei der Sporotrichose vor. Dind zweifelt allerdings an dem Zusammenhang zwischen Lymphangitis, Lymphadenitis und der Sporotrichose. Bei der hämatogenen Ausbreitung der Pilze können diese in allen möglichen Organen Metastasen setzen, am häufigsten in den Knochen, Gelenken und Nebenhoden. Es ergibt sich daraus, wie wichtig für den Chirurgen diese Hautaffektion ist. Bloch schreibt, indem er einen Fall zitiert, der jahrelang ohne Erfolg an einer Osteomyelitis der Tibia behandelt wurde und erst bei Richtigstellung der Diagnose und kausaler Therapie ausheilte: „Die Sporotrichose ist also, wenn sie auch von Dermatologen entdeckt und zuerst erforscht worden ist, längst keine einer Spezialdisziplin ausschließlich angehörende Affektion mehr. Sie interessiert den Chirurgen ebenso so sehr wie dem Dermatologen ....".

Die Knochensporotrichose kommt entweder allein oder kombiniert mit Hautsporotrichose vor. Die Knochen, die am meisten befallen werden, sind die Tibia und die kurzen Röhrenknochen der Hand, nach Art der Spina ventosa sporotrichotica. Nach de Beurmann und Gougerot sind folgende klinische Formen zu unterscheiden: 1.Periostgummen, 2. Ossifizierende Periostitis und 3. chronische Markeiterungen. Im Periost

können sich richtige Abszesse bilden. Wie schon einmal früher erwähnt, kann sich das Krankheitsbild der Knochensporotrichose mit dem der gewöhnlichen Osteomyelitis vollkommen decken. Die Gelenkerkrankung bei der Sporotrichose äußert sich in Form von Gelenkergüssen. Auch eine sporotrichostische Tendovaginitis ist bekannt.

Die muskuläre Sporotrichose, welche multipel auftreten kann, kommt in Form von sporotrichotischen Gummen und Muskelabszessen vor. Sie verläuft fieber- und schmerzlos. Therapeutisch empfiehlt es sich den Abszeß zu spalten und die Abszeßhöhle mit Jod zu pinseln. Später folgen dann Spülungen der Höhle mit Lugol'scher Lösung.

Zu den seltenen Komplikationen zählen: die sporotrichotische Pyelonephritis (Rochard, Duval und Bodolec), die Otitis media, die Mediastinitis und Augenaffektionen. Bei der Mediastinitis denkt Benedetti an eine Metastasierung durch den Lymphweg aus dem Hautherd. Sie macht sich durch hartnäckiges Husten und Beklemmungsgefühl auf der Brust bemerkbar. Solche Mediastinitiden sind röntgenologisch leicht festzustellen. Nur dann wird man sich zu einer Operation entschließen, wenn die innerliche Jod-Therapie nicht zum Ziele führt. Die Veränderungen am Auge sind als recht schwere Folgeerscheinungen der Sporotrichose anzusehen. Anfangs handelt es sich nur um eine Keratitis ulcerosa, die aber rasch an Umfang zunimmt, die Cornea durchbricht und einer Sekundärinfektion den Weg bahnt, wobei eine Phlegmone des ganzen Auges die unausbleibliche Folge ist. Es gibt aber auch eine Sporotrichose des Auges von innen her. Sie verläuft unter dem Bilde einer Iridocyclitis, welche als Endzustand eine Atrophie des Augapfels bedingen kann. Auch bei ihr kommen Perforationen der Cornea, diesmal aber von innen nach außen zustande.

Therapeutisch werden in allen genannten Komplikationen große Joddosen per os mit großem Erfolg gegeben. Von King und Howard werden noch intravenöse Injektionen 3—5 ccm Lugol'scher Lösung jeden zweiten Tag empfohlen.

V. Krankheiten ungeklärter Aetiologie.

Für uns kommt nur das Denguefieber in Betracht. Der Erreger des *Denguefiebers* ist unbekannt. Die Erkrankung tritt in vielen Gegenden Asiens, Afrikas, Amerikas, Australiens und Süd-Europas in Form von Epidemien auf. Dort sind auch die wesentlichsten Endemieherde zu finden. Der Ueberträger ist die Stegomyia calopus, aber auch andere Mückenarten werden beschuldigt.

Nach einer Inkubationszeit von 1—5 Tagen bricht die Krankheit mit Kopfschmerzen, heftigen Kreuz- und Gelenkschmerzen und hohem Fieber plötzlich aus. Häufig gesellt sich Conjunctivitis und ein Hautexantem hinzu. Im akuten Dengueanfall schwellen sehr oft die Halslymphknoten. Aus dieser Schwellung kann sich in wenigen Tagen ein Lymphknotenabszeß entwickeln (de Brun, Antony und Morvan). Aus der bei Dengue sich häufig einstellenden septischen Endocarditis können Nieren- und Lebersabszesse entstehen. Ebenso kommen bei dieser Erkrankung Hautabszesse vor. Sie entstehen aus infizierten Kratzwunden, da bei dieser Erkrankung ein starker Juckreiz auftritt. Auch sind Orchitis und Parotitis, die aber selten vereitern, beobachtet worden.

Nach Abklingen aller akuten Erscheinungen sah man Glotisödeme und Phlegmone (Larynxphlegmone) auftreten. Schlesinger stellte auf einem Kongreß einen Fall von typischer Spondylitis infectiosa nach Dengue vor. Es erscheint aber fraglich, ob irgend ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Ferner erwähnt Castellani in seinem Lehrbuch das Auftreten von Appendicitis als Komplikation bei Dengue.

Zum Schluß dieser Arbeit möchte ich das häufige Vorkommen von Hernien in den Tropen erwähnen. Ditmar und Ziemann nehmen als Ursache dieser Erscheinung einen übermäßigen Genuß von Kohlehydraten und Vegetabilien bei der Tropenbevölkerung an. Diese bewirken eine starke Gasfüllung der Därme und schaffen somit die Vorbedingung für die Entstehung von Nabel- und Leistenhernien. Von Ziemann wird auch auf das häufige Vorkommen von Muskelabszessen in den Tropen, die aber nicht mit den Filariaabszessen verwechselt werden dürfen, aufmerksam gemacht.

Zusammenfassung.

Unter Berücksichtigung der Pathologie und Klinik der wichtigsten Tropenkrankheiten wurden in dieser Arbeit deren chirurgische Komplikationen und ihre Therapie besprochen. Es wurden folgende Krankheiten behandelt: Amoebenruhr, Malaria, Kala-Azar, Gelbfieber, Weil'sche Krankheit, Filariasis, Bilharziakrankheit, Maltafieber, Venerisches Granulom, Lepra, Flecktyphus, Sporotrichose und Denguefieber.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. Erwin Gohrbandt für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Uebernahme des Referats meinen besten Dank aussprechen.

Literatur.

1. Benedetti, U., G. Fiorito e A. Nicotra: Sporotrichose des Mediastinum (Referat). Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1927, Bd. 23, S. 802.
2. Bloch, Bruno: Die Sporotrichose. Beiheft zur Medizinischen Klinik, Heft 8—9, 1909, S. 179.
3. Bunting, C. H.: Haematogenous amoebic abcess oft the lung. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1906, Bd. 10, S. 73.
4. Burfield und Shaw: A case of Bilharzia infection of the vermiform appendix. The Lancet. 10. Februar 1906, S. 368.
5. Casper, Leopold: Die Entzündung der Scheidenhäute. Lehrbuch der Urologie. 5. Aufl. 1932, S. 269.
6. Castellani: Manual of Tropical Medicine. 2. Aufl. 1913.
7. Castro, A. de: Die speziellen Krankheiten der warmen Länder und der Tropen. 1930.
8. Catsaras, Jol.: Pathologisch-anatomische Beobachtungen zum Denguefieber. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1931, Bd. 35, S. 278.
9. Cerqua, Saverio: Akute eitrige Epididymitis und Deferentitis bei Filariasis. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1930, Bd. 34, S. 354.
10. Cherefeddin, Osman: Amoebennephritis und Lungengangrän. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1927, Bd. 31, S. 526.
11. Dind: Einige Fälle von Sporotrichose und die Sporotrichose in der Schweiz. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1912, Bd. 116.
12. Engeland und Manteufel: Ergebnisse einiger Untersuchungen über Mikrofilarien bei Menschen. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1911, Bd. 15, S. 725.
13. Flu: Einige interessante Fälle aus der Tropenpraxis. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1910, Bd. 14, S. 207.
14. Frieboes, Walter: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1930, S. 306.
15. Glogner, Max: Ueber Milzrupturen in den Tropen. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1906, Bd. 17, S. 17.
16. Goebel, Carl: Malaria und Splenektomie. Beiheft zum Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. H. 1. 1926, Bd. 30, S. 31.
17. Goebel, Carl: Pathologisch-anatomische und klinische Bemerkungen über Bilharziakrankheiten. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1903, Bd. 7 ,S. 107.
18. Goebel, Carl: Chirurgie der heißen Länder. Aus: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. 1911, Bd. 3.

19. Greenfield, Gregor: Ein Fall von Malaria mit Mastitis. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1935, Bd. 39, S. 347.
20. Heinemann, H.: Ein Fall von durch Malaria bedingter Metritis und Parametritis? Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1919, Bd. 23, S. 111.
21. Heller, Ernst: Die Circulationsstörungen im Bereich der Leber und Pfortader. Aus: „Die Chirurgie". Kirschner-Nordmann. 1927, Bd. 4, 1. Teil, S. 48.
22. Justi, K.: Amoebenruhr und Amoebenabszeß der Leber mit Durchbruch in die Lunge. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1916, Bd. 20, S. 268.
23. King, Howard: Ungewöhnlicher Fall von Sporotrichose. Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten (Referat). 1928, Bd. 25, S. 327.
24. Lampe, P. H.: Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Bilharziasis. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1926, Bd. 30.
25. Lapersonne, F. de: Sporotrichose oculaire. La presse médicale. Januar 1912, S. 93.
26. Leber, A.: Beiträge zur Klinik und Therapie der Filarienkrankheiten in der Südsee. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1914, Bd. 18, S. 456.
27. Lenz, Wilhelm: Blinddarmentzündung und Dysenterie. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1910, Bd. 14, S. 352.
28. Letulle, Maurice: Le rectum bilharzien. Revue de Gynécologie. 1905, Juli, S. 659.
29. Lexer, Erich: Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie. 20. Aufl. Bd. 1, S. 385.
30. Manson-Bahr: Tropical Diseases. 8. Aufl.
31. May, W.: Bilharziasis of the gastric mucous membrane. British medical Journal. August 29. 1908, S. 600.
32. Mayer, Martin: Exotische Krankheiten. 1924.
33. Mense, Carl: Handbuch der Tropenkrankheiten. 3. Aufl.
34. Mine, N.: Zur Verbreitung der Mikrofilaria nocturna in Japan. Beiheft zum Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. H. 7, 1911, Bd. 15, S. 15.
35. Mosto, D.: Tres casos de perforación intestinal por amebiasis. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene (Referat). 1936, Bd. 40, S. 127.
36. Moure et Baufle: Sporotrichose musculaire. La presse médicale. Oktober 1912, S. 902.
37. Mühlens: Bancrofti-Invasion mit Chylocele und Periorchitis. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1929, Bd. 33, S. 193.
38. Naumann, H. E.: Beitrag zur Behandlung des Leberabszesses bei Dysenterie. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1930, Bd. 34, S. 300.
39. Nissenbaum, B.: Thrombosis venae portae et lienalis infolge einer chronischen Malaria. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1930, Bd. 34, S. 587.

40. Payenneville: Un cas de sporotrichose osseuse avec spina ventosa simulant la tuberculose chez un enfant. Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten (Referat). 1924, Bd. 13.
41. Petrignani: Ein Fall von sporotrichotischer Epidimytis. Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten (Referat). 1929, Bd. 30, S. 536.
42. Pfister, Edwin: Die Orchitis und Periorchitis serosa (Hydrocele) des Aegypters u. ihre Beziehungen zu der Bilharziakrankheit. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1909, Bd. 13.
43. Pfister, Edwin: Die methodische Endoskopie (Proktoskopie) des bilharziakranken Enddarmes. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1909, Bd. 13, S. 761.
44. Pfister, Edwin: Die methodische Uroskopie der Bilharziakranken. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1909, Bd. 13, S. 589.
45. Pfister, Edwin: Urolithiasis und Bilharziasis. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1913, Bd. 17, S. 309.
46. Planté: De l'orchite Malarienne. Archives de Médicine navale et coloniale. 1896, Bd. LXV, S. 347.
47. Poulson: Lehrbuch der Pharmakologie. 10. Aufl., S. 144.
48. Rodenwaldt, E.: Fieberhafte Abszesse mit Onchocerca volvulus und Notizen zur Morphologie des Parasiten. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1912, Bd. 16, S. 30.
49. Ruge, zur Verth: Tropenkrankheiten und Tropenhygiene. 1912.
50. Seyfarth, Carly: Milzvergrößerungen in Südbulgarien und ihre Folgeerkrankungen. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1918, Bd. 22, S. 305.
51. Sitsen, A. E.: Komplikationen der Darmamoebiasis und deren Ursachen. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1927, Bd. 31.
52. Sorour, M. F.: Peritoneale und subperitoneale Bilharziasis. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1930, Bd. 34, S. 577.
53. Talamet, E.: Paludisme et lithiase biliaire. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene (Referat). 1934, Bd. 38, S. 139.
54. Thierfelder, M. U. und M. Thierfelder-Thillot: Studien über das venerische Granulom. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1924, Bd. 28, S. 221.
55. Thierfelder, M. U.: Beiträge zur Kenntnis des venerischen Granuloms. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1925, Bd. 29, S. 690.
56. Ziemann, Hans: Besprechung. Beiheft zum Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1912, H. 4, Bd. 16.

Lebenslauf.

Ich, José Alejandro Penzo, wurde am 1. November 1912 zu Santiago de los Caballeros, Dominikanische Republik, als Sohn des Kaufmannes Alejandro L. Penzo und seiner Ehefrau Amelia, geb. Franco, geboren. Nach einem 12jährigen Schulbesuch legte ich am 6. Juli 1930 die Reifeprüfung in meiner Geburtsstadt ab. Am 10. September 1930 kam ich nach Deutschland (Hamburg), um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Zu diesem Zwecke besuchte ich von November 1930 bis Juli 1931 die Universität Hamburg, dann siedelte ich auf die Universität München über, wo ich am 15. Mai 1933 das Psysikum ablegte. In München blieb ich bis Juli 1933. Vom November 1933 bis März 1934 studierte ich an der Universität Freiburg/Breisgau. Die Zeit von April—August 1934 verbrachte ich in meiner Heimat, um im Herbst 1934 nach meiner Rückkehr mein Studium in Berlin fortzusetzen. Die ärztliche Staatsprüfung bestand ich am 4. Mai 1937.